

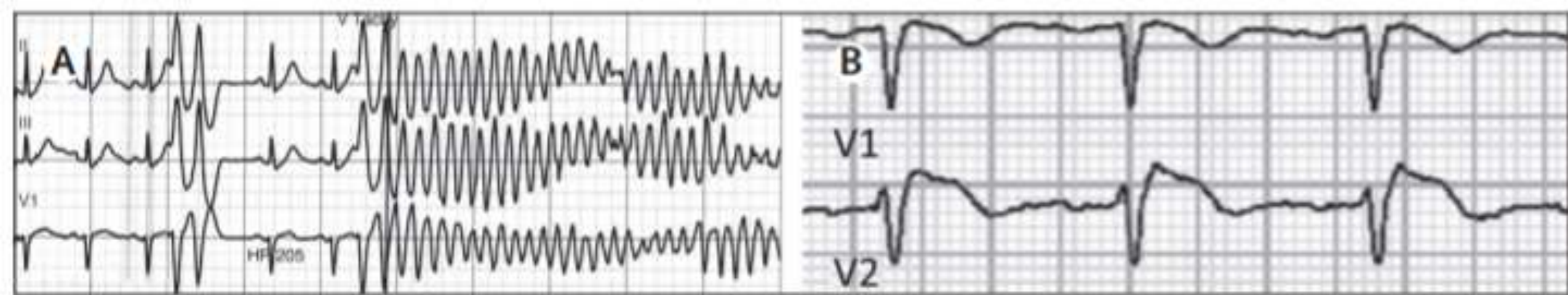
Brugada syndrome diagnosed after Ramadan

A 53-year-old Muslim man came to our emergency department on Aug 19, 2012, with repeated transient loss of consciousness. He had been fasting for the previous 4 weeks, but had subsequently eaten a large meal when celebrating Eid Ul Fitr (the end of Ramadan). In the early morning after this meal, while in bed, he had many sudden attacks of loss of consciousness. The patient's wife and children stated that during these episodes, the patient would suddenly stop breathing, drop his head back, and stare at the ceiling while losing strength in his limbs. The attacks were accompanied by amnesia and urinary incontinence. The patient had no significant medical history, nor did he use any medication, alcohol, or illicit drugs. Physical examination and laboratory tests at admission (haemoglobin, haematocrit, leucocytes, CRP, renal function, electrolytes, liver function, thyroid function, and troponin I) were unremarkable. Shortly after admission the patient again lost consciousness. The heart rhythm monitor showed several episodes of polymorphic ventricular tachycardia (VT) with spontaneous recovery to sinus rhythm (figure). The episodes of VT spontaneously intensified and eventually led to several episodes of sustained polymorphic VT and ventricular fibrillation (VF) requiring acute electrocardioversion twice. After the first electro cardioversion the patient was given a 300 mg bolus of intravenous amiodarone. Soon thereafter, the episodes of ventricular arrhythmia ended and the patient became hemodynamically stable. The electrocardiogram shortly before and after the ventricular arrhythmia showed sinus rhythm with persistent coved type ST segment elevation in lead V1 and V2, characteristic for Brugada syndrome type I (figure). The patient did not have a history of syncope or aborted sudden cardiac death, nor was there a family history of sudden cardiac death. The criteria for Brugada syndrome were met, on the basis of typical Brugada type I electrocardiographic findings, sustained polymorphic VT, and a structurally normal heart on echocardiography.¹ Treatment with oral quinidine 200 mg once daily was started, and several days later an implantable cardioverter defibrillator was inserted. At last follow-up in March, 2013, the patient was in good condition. He had not had new episodes of ventricular tachycardia, and his electrocardiogram was normal. Genetic and family screening for

Brugada syndrome was initiated. **Discussion:** Brugada syndrome is electrocardiographically characterised by specific coved type ST segment elevation in leads VI–V3. Patients with Brugada syndrome have an increased risk of sudden cardiac death due to VT and VF.² In these patients, ST segment elevations are modified by several factors including fever, medication, autonomic activity, and raised plasma insulin concentration.³ VF and sudden cardiac death have a circadian pattern in Brugada patients and occur more frequently at night and after meals.^{4,5} A high vagal tone and autonomic activity, and high glucose concentration and insulin release may be important factors in inducing VT in these patients.⁴ Food intake leads to both higher autonomic activity and increased insulin release. Characteristic ECG changes in patients with Brugada syndrome can be augmented by a large meal. If these changes occur, patients with this syndrome are at high risk of life-threatening arrhythmia and sudden cardiac death.⁵ In our patient with previously unknown Brugada syndrome, there were no initiating factors that might have caused the increased susceptibility for ventricular arrhythmia, apart from consuming a large meal. This case shows a first episode of sustained polymorphic VT induced by consumption of a large meal after a month of daily fasting in a patient with previously unknown Brugada syndrome. Patients with known Brugada syndrome should be warned about the effects of a large meal, especially after fasting periods. When assessing previously healthy patients with episodes of transient loss of consciousness at night, or after a large meal, physicians should be aware of Brugada syndrome.

References

1. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada Syndrome: Report of the Second Consensus Conference. *Circulation* 2005; 111: 659–670.
2. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391–96.
3. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1061–70.
4. Nakazawa K, Sakurai T, Takagi A, et al. Autonomic imbalance as a property of symptomatic Brugada syndrome. *Circ J* 2003; 67: 511–14.
5. Ikeda T, Abe A, Yusu S, et al. The full stomach test as a novel diagnostic technique for identifying patients at risk of Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 602–07.



A Coupled (two consecutive premature ventricular contractions (PVCs), the first of which shows an early coupling. After two sinus beat a new event of sustained polymorphic ventricular tachycardia/VF is registered.

B type 1 Brugada ECG pattern

Taken from Talib S, van de Poll SW. Brugada syndrome diagnosed after Ramadan. *Lancet*. 2013 Jul 6;382(9886):100. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60810-7.

Spanish: Síndrome de Brugada diagnosticado después del Ramadán

Hombre musulmán de 53 años llegó al departamento de emergencias el 19 de agosto de 2012, con repetidos eventos sincopales. Había estado ayunando las 4 semanas anteriores, pero posteriormente había ingerido una gran cantidad de alimentos al celebrar el final del Ramadán. De madrugada después de esta copiosa ingesta, mientras estaba en la cama, tuvo sucesivos episodios sincopales. La esposa y los hijos declararon que durante estos episodios, el paciente repentinamente dejaba de respirar, bajaba la cabeza y miraba al techo mientras perdía fuerza en sus extremidades. Los eventos eran acompañados de amnesia e incontinencia urinaria. No tenía antecedentes médicos significativos, ni usaba medicamentos, alcohol o drogas ilícitas. El examen físico y las pruebas de laboratorio al ingreso (hemoglobina, hematocrito, leucocitos, PCR, función renal, electrolitos, función hepática, función tiroidea y troponina I) fueron normales. Poco después de la admisión, volvió a presentar otro episodio sincopal. El monitor de ritmo cardíaco mostró varios episodios de taquicardia ventricular polimórfica (TVP) con reversión espontánea al ritmo sinusal. Los episodios de TVP se prolongaron espontáneamente y eventualmente condujeron a varios episodios de TVP sostenida y fibrilación ventricular (FV) que requirieron cardioversión eléctrica aguda dos veces. Después de la primera cardioversión, el paciente recibió un bolo de 300 mg de amiodarona intravenosa. Poco después, los episodios de arritmia ventricular terminaron y el paciente quedó hemodinámica mente estable. El ECG poco antes y después de la arritmia ventricular mostró ritmo sinusal con típico patrón tipo 1 patrón Brugada tipo I (figura). No tenía antecedentes de síncope o muerte cardíaca repentina abortada previa, ni había antecedentes familiares de muerte cardíaca repentina. Los criterios para el síndrome de Brugada se cumplieron, sobre la base de los hallazgos electrocardiográficos típicos, TVP sostenida y un corazón estructuralmente normal revelado en la ecocardiograma transtorccico. Se inició tratamiento con quinidina oral, y varios días después se implantó un desfibrilador cardioversor. En el último seguimiento en marzo de 2013, el paciente estaba en buenas condiciones. No había sufrido nuevos episodios de TV y su ECG era normal. Se solicita el estudio genético para él y familiares r para el síndrome de Brugada.

Discusión

El síndrome de Brugada se caracteriza electrocardiográficamente por una elevación del segmento ST $\geq 2\text{mm}$ en por lo menos una derivación precordial derecha alta o normoposicionada. Los pacientes tienen un mayor riesgo de muerte súbita cardíaca debido a TV y FV.²

En estos pacientes, las elevaciones del segmento ST se modifican por varios factores que incluyen fiebre, medicamentos, actividad autónoma e hiperinsulinemia.³ La FV y la muerte cardíaca repentina tiene un patrón circadiano en pacientes con síndrome de Brugada y ocurre con mayor frecuencia en la noche y después de ingestas copiosas.^{4,5} Un tono vagal predominante y actividad autónoma, y una alta concentración de glucosa y liberación de insulina pueden ser factores importantes desencadenadoras TV en estos pacientes. la ingesta copiosa conduce tanto a una mayor actividad autónoma como a una mayor liberación de insulina. Si se producen estos cambios, los pacientes con este síndrome tienen un alto riesgo de arritmia potencialmente fatal y muerte súbita cardíaca. por consumir alimentos en gran volumen. Este caso muestra un primer episodio de TV polimórfica sostenida inducida por el consumo de una comida abundante después de un mes de ayuno diario en un paciente con síndrome de Brugada previamente desconocido. Se debe advertir a los pacientes con síndrome de Brugada conocido sobre los efectos de una comida abundante, especialmente después de los períodos de ayuno. Al evaluar a pacientes previamente sanos con episodios de pérdida transitoria de la conciencia por la noche o después de una comida abundante, los médicos deben tener en cuenta este antecedente.